

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

340
N^o.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LE RHUMATISME VISCÉRAL PRIMITIF
CHEZ L'ENFANT EXISTE-T-IL ?

PAR

JEAN ALBERT

Décoré de la Croix de Guerre (5 citations)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'Hôpital Sainte-Marthe, à AVIGNON (Vaucluse)

Président de Thèse : Monsieur le Professeur MARFAN

PARIS

ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1920

340

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LE RHUMATISME VISCÉRAL PRIMITIF CHEZ L'ENFANT EXISTE-T-IL ?



PAR

JEAN ALBERT

Décoré de la Croix de Guerre (5 citations)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne à l'Hôpital Sainte-Marthe, à AVIGNON (Vaucluse)

Président de Thèse : Monsieur le Professeur MAREAN

PARIS
ÉDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

Professeurs.....

Anatomie	
Anatomie médico-chirurgicale.....	
Physiologie	
Physique médicale.....	
Chimie organique et chimie générale.....	
Bactériologie	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Pathologie et Thérapeutique générale.....	
Pathologie médicale.....	
Pathologie chirurgicale.....	
Anatomie pathologique.....	
Histologie	
Opérations et appareils.....	
Pharmacologie et matière médicale.....	
Thérapeutique	
Hygiène	
Médecine légale.....	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	
Pathologie expérimentale et comparée.....	
Clinique médicale.....	
Hygiène et clinique de la première enfance.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique des maladies du système nerveux.....	
Clinique des maladies contagieuses.....	
Clinique chirurgicale.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique d'accouchements.....	
Clinique gynécologique.....	
Clinique chirurgicale infantile.....	
Clinique thérapeutique.....	
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	

MM.	
NICOLAS.	
CUNEO.	
Ch. RICHET.	
DESGREZ.	
BESANÇON.	
BRUMPT.	
Marcel LABBÉ	
VAQUEZ.	
GOSSET.	
LETULLE.	
PRENANT.	
DUVAL.	
POUCHET.	
CARNOT.	
BERNARD.	
BALTHAZARD.	
MENETRIER.	
ROGER.	
ACHARD.	
WIDAL.	
GILBERT.	
CHAUFFARD.	
MARFAN.	
HUTINEL.	
DUPRE.	
JEANSELME.	
P. MARIE.	
TEISSIER.	
DELBET.	
QUENU.	
LEJARS.	
HARTMANN.	
DE LAPPERSONNE.	
LEGUEU.	
BAR.	
COUVELAIRE.	
BRINDEAU.	
J. L. FAURE.	
Auguste BROCA.	
Albert ROBIN.	
Pierre SEBILEAU.	

Agrégés en exercice :

MM.			
ALGLAVE.	GUILLAIN.	LEPER	ROUSSY
BRANCA.	LABBE, HENRI	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS.	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ
CASTAIGNE.	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY.	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU.	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST.	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT.	LEQUEUX	REITTERER	VILLARET
GREGOIRE.	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT.	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE

ENFANCE

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE LE DOCTEUR GUINON

MÉDECIN DE L'HOPITAL BRETONNEAU

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

QUI M'A INSPIRÉ CE SUJET DE THÈSE

A LA FAMILLE THEALLIER

A MADEMOISELLE MADELEINE THEALLIER

En témoignage de mon éternelle et affectueuse reconnaissance.

A MON PÈRE LE DOCTEUR FERNAND ALBERT

A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma reconnaissance.

A MES SŒURS, A MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE JULES ALBERT

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN RENÉ ALBERT

(MORT AU CHAMP D'HONNEUR EN SEPTEMBRE 1914)

A MA TANTE MADAME VEUVE J. ALBERT

A MA COUSINE MADemoiselle MARIE HUYON

A MES CAMARADES DU 32^e BATAILLON DE CHAS-
SEURS ALPINS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

D^r CH. WALTHER, *Hôpital de la Pitié*, Stage 1912-1913.

D^r F. RAMOND, *Hôpital Saint-Antoine*, »

D^r P. DESCOMPS, *Hôtel-Dieu*, Externat 1914.

D^r KLIPPEL, *Hôpital Tenon*, Externat 1919.

D^r FUNCK-BRENTANO, *Hôpital Tenon*, »

D^r GUINON, *Hôpital Bretonneau*.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL SAINTE-MARTHE

D^r P. PAMARD,

D^r JAQUET,

D^r MONTAGARD,

D^r CHARLET,

D^r TARTANSON,

D^r DONNAT,

D^r VINCENTI.

LE RHUMATISME VISCÉRAL PRIMITIF

CHEZ L'ENFANT EXISTE-T-IL

1°. — HISTORIQUE

Les rapports du rhumatisme articulaire aigu et de certaines affections viscérales, soupçonnés par différents auteurs, furent établis d'une façon formelle par Bouillaud.

En effet, dans la deuxième édition de son *Traité clinique des maladies du cœur*, parue en 1835, il dit qu'il pense « avoir répandu une lueur nouvelle sur les phlegmasies de l'enveloppe externe du cœur », et émet l'opinion que, dans la suite, l'histoire clinique et l'étiologie de la péricardite seront aussi précises que celle de la pleurésie.

Au point de vue étiologique, il attire l'attention sur le fait que cette maladie existe chez la moitié des individus atteints d'un violent rhumatisme articulaire, et se basant sur la nature séro-fibreuse du péricarde, et sur la prédilection du rhumatisme articulaire aigu pour les tissus séro-fibreux, il en arrive à conclure que le rhumatisme du péricarde se rencontre dans les circonstances qui produisent le rhumatisme des synoviales articulaires.

D'autre part, il crée l'histoire de l'inflammation aiguë du tissu séro-fibreux (que le premier il nomme endocardite), que l'on trouve à l'intérieur du cœur, et dénomme cette affection : *endocardite*. Et, comme pour

la péricardite, il attire l'attention sur la cause rhumatismale de cette affection.

A peu près vers la même époque paraissait en Angleterre le *Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux*, de Hope, dans lequel nous trouvons le passage suivant : « Dans le rhumatisme articulaire aigu, il n'y a pas de danger plus commun et plus formidable que l'inflammation du cœur et de ses membranes. Si on la néglige quand elle existe à un haut degré (et même alors elle constitue une de ces maladies les plus obscures et les plus insidieuses), le malade succombe presque toujours aux effets de l'attaque, ou vit encore un peu de temps, martyr d'une incurable affection du cœur.

Nous pouvons donc dire que, dès cette époque, la péricardite et l'endocardite rhumatismales ont fait leur apparition dans la littérature médicale.

Les doctrines de Bouillaud ne furent pas tout de suite admises et ses assertions trouvèrent de redoutables adversaires, parmi lesquels : Fouquier, Marjolin, Dalmas.

Bouillaud, examinant systématiquement les viscères et le cœur en particulier, dans tous les cas de rhumatisme, arriva à préciser davantage, et dans son *Traité clinique du rhumatisme*, paru en 1840, il formula ces fameuses lois de coïncidence, qui sont ainsi conçues et qu'il est à peine nécessaire de rappeler :

1° Dans le rhumatisme articulaire aigu violent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle, la loi, et la non-coïncidence l'exception ;

2° Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel apyrétique, la non-coïncidence d'une péricardite,

d'une endopéricardite ou d'une endocardite est la règle, et la coïncidence l'exception.

Ces deux lois, si elles n'ont jamais été trouvées en défaut chez l'adulte, le sont fréquemment chez l'enfant.

Bouillaud avait déjà remarqué avec quelle facilité le rhumatisme de l'enfance touchait le cœur, et il disait que, dans le jeune âge, cet organe se comportait comme une articulation ; mais il ne donna pas à cette question toute l'ampleur qu'elle comportait. Ceci fut l'œuvre de H. Roger et de Cadet de Gassicourt.

Gravité du Rhumatisme de l'Enfant tel que le concevaient H. ROGER et CADET de GASSICOURT

Le rhumatisme articulaire resta longtemps considéré comme une affection particulièrement bénigne chez l'enfant, et il fallut les recherches de H. Roger, publiées dans les *Archives de médecine et de chirurgie*, en 1866, 1867 et 1868, pour attirer l'attention sur cette erreur. Les termes dans lesquels Roger s'élevait contre cette manière d'envisager le rhumatisme de l'enfant sont à retenir : « Si la maladie des jointures est habituellement moins intense, moins généralisée, si l'acuité des accidents fébriles est moindre, l'affection en elle-même n'est guère moins grave, puisque nous avons vu, chez plusieurs enfants, les complications cardiaques les plus sérieuses naître pendant le cours du Rhumatisme articulaire le plus bénin. » Et il ajoutait : « et d'autre part, la chorée se manifeste le plus souvent dans la convalescence ou peu de temps après la guérison ».

Dans les magnifiques leçons de Cadet de Gassicourt, nous trouvons un exposé de la question, qui est demeuré

à peu près sans retouche ; nous ferons donc à cette étude quelques emprunts.

Il attire d'abord l'attention sur un premier point : la rareté du rhumatisme chez l'enfant n'est qu'apparente, et le nombre des enfants atteints est, en réalité, considérable. Ce nombre augmente d'ailleurs avec l'âge des sujets, à mesure qu'on se rapproche des dernières années de l'enfance.

Tandis que l'on voit rarement le rhumatisme chez des enfants âgés de moins de cinq ans et assez rarement jusqu'à huit, c'est à partir de cet âge que le nombre des cas augmente. Il acquiert son maximum de fréquence vers treize ou quatorze ans, c'est-à-dire au moment le plus proche de l'adolescence.

Quant à l'influence de l'hérédité, elle lui paraît jouer une rôle important et indéniable.

Il fait remarquer que le rhumatisme chez l'enfant n'est jamais marqué par des convulsions, et explique ce fait par plusieurs raisons. La fièvre modérée du rhumatisme ne s'accroissant que peu à peu ; l'âge auquel les enfants sont exposés au rhumatisme n'est plus celui des convulsions ; et surtout : l'absence de généralisation et l'acuité médiocre du rhumatisme infantile.

Il est certain, dit-il, que l'on ne voit que bien rarement, si ce n'est jamais chez les enfants, ces rhumatismes articulaires aigus généralisés, où toutes ou presque toutes les grandes articulations, atteintes à la fois, sont tuméfiées, rouges, douloureuses au plus léger contact, et où le patient, au moindre mouvement volontaire, ou provoqué, pousse un cri de douleur. Au contraire, presque toujours, deux, trois, quatre articulations sont atteintes et souvent même le gonflement y est peu marqué, la

rougeur nulle, la douleur médiocre, lorsque d'autres articulations se prennent, elles ne le font que successivement, les unes après les autres ; en un mot : la surface articulaire n'est jamais très étendue. Il est même des cas dans lesquels le rhumatisme est encore plus limité dans son expression symptomatique, lorsque le seul phénomène extérieur est le torticolis. Fait fréquent qui faisait dire à Roger : « Le torticolis appartient en propre aux enfants, comme le lumbago aux adultes. » Il décrit même ce torticolis, presque toujours articulaire et musculaire, souvent même uniquement articulaire, jamais uniquement musculaire ; que l'on observe souvent chez l'enfant, et qui peut se compliquer des pires affections viscérales.

Quant à la température du rhumatisme infantile, il montre que si, effectivement, elle se maintient, au cours de l'affection, de 38°5, 38° ou même au-dessous, il est rare que, dans les toutes premières heures, elle n'atteigne pas 39°, ou même 40°. Il est vrai que cette élévation n'est que passagère, et si les lésions qui font le plus monter le thermomètre sont les lésions articulaires, les lésions viscérales sont bien moins puissantes à provoquer les hautes températures.

Tant que le rhumatisme limite son action aux articulations et à l'endocarde, sa marche est ordinairement bénigne, du moins pendant la période aiguë. Elle l'est même tellement que, si l'attention n'était pas éveillée par les connaissances nosologiques, la complication cardiaque passerait inaperçue, puisqu'elle ne se révèle par aucun symptôme particulier, si ce n'est par les signes locaux. La marche générale de la maladie n'est pas modifiée par elle, et le malade ne se plaint d'aucune

douleur du côté de l'organe central de la circulation. Plus tard, il est vrai, la lésion cardiaque persistante peut amener de graves désordres, mais c'est à une période éloignée de son début, parfois même lorsque le souvenir du rhumatisme initial s'est effacé.

Il peut en être de même lorsque le péricarde a été légèrement atteint et que la péricardite est restée sèche. Dans ce cas, il faut rechercher systématiquement le bruit de frottement, en se rappelant que, comme Roger l'a fait remarquer, ce frottement peut donner la même sensation auditive qu'un souffle, qui paraît tantôt simple, tantôt double. Ceci peut causer une erreur dont les conséquences ne laissent pas d'être graves, et les exemples de péricardites qui n'ont été reconnues qu'à l'autopsie sont loin d'être rares. Or, chez l'enfant, la péricardite est beaucoup plus commune que chez l'adulte, et c'est la plus grave des lésions cardiaques de l'enfance, les enfants qui meurent de maladie du cœur sont presque toujours atteints de péricardite.

La péricardite s'associe fréquemment à l'endocardite, et ces deux affections compliquent mutuellement leur diagnostic.

Il est une autre affection qui complique fréquemment les deux précédentes, c'est la pleurésie.

Il nous faut donc étudier comment se comportent ces trois éléments du rhumatisme viscéral : pleurésie, endocardite, péricardite.

L'endocardite rhumatismale de l'enfant frappe le plus souvent la valvule mitrale seule, parfois la valvule mitrale et les sigmoïdes de l'aorte. Parfois, le rhumatisme atteint simultanément les articulations, les plèvres, le péricarde et l'endocarde, et ce n'est que lorsque

l'orage est apaisé que l'on constate une endocardite valvulaire persistante, qui n'est pas plus accentuée que si l'endocarde avait seul été touché. Cette endocardite persistante peut s'accompagner d'hyperthrophie du cœur, comme elle peut ne pas en être accompagnée. Son principal symptôme est le souffle, généralement un souffle systolique de la pointe ; son début est brusque, elle se constitue en quelques jours et, fait important que nous avons déjà mentionné, elle ne se manifeste par aucune ascension ou irrégularité apparente sur la courbe thermique. Le pouls présente seulement quelques irrégularités passagères. Cette lésion valvulaire survit à l'état aigu et devient chronique. Elle est généralement incurable. Il n'existe pas de fait certain de guérison absolue d'une endocardite, le pronostic doit donc en être réservé. En somme, l'endocardite rhumastismale est caractérisée presque uniquement par ses signes physiques ; ses symptômes généraux et fonctionnels sont faibles et son évolution reste généralement latente.

La pleurésie rhumatismale de l'enfant est généralement bénigne, elle reste toujours séro-fibrineuse et son liquide se résorbe toujours avec une grande facilité. Cependant, en dépit de la bénignité due à la qualité du liquide, elle peut devenir grave par l'abondance de l'épanchement. Cette éventualité est cependant rare, son caractère important est qu'elle est généralement bilatérale, mais cette bilatéralité ne doit pas être entendue dans le sens de symétrie. Il y a bien deux pleurésies, mais, elles n'évoluent pas parallèlement, elles évoluent chacune pour leur propre compte. Parfois même, il y a entre les deux épanchements des espèces d'oscillations, comme celles des plateaux d'une balance. Tous

ces caractères sont, pour Cadet de Gassicourt, caractéristiques de la pleurésie rhumatismale, même en dehors de toute manifestation articulaire. Cependant, elle peut rester unilatérale dans toute son évolution, et Cadet de Gassicourt rapporte sommairement un cas, assez semblable à notre cas personnel, d'une pleurésie unilatérale pendant toute son évolution, qui s'accompagne de péricardite et d'endocardite, et dans lequel les douleurs articulaires et musculaires ne firent leur apparition que deux jours après la disparition de la pleurésie.

La péricardite rhumatismale s'observe aussi bien dans les formes graves que dans les formes bénignes, c'est elle qui, par sa béginité ou sa gravité, imprime son cachet à la maladie tout entière.

Elle peut être sèche, c'est-à-dire caractérisée par une production abondante de fausses membranes, ou comporter un épanchement abondant. La gravité dépend, soit de l'étendue des fausses membranes, soit de l'abondance de l'épanchement. La péricardite sèche est caractérisée par un bruit de frottement, la péricardite avec épanchement par l'éloignement des bruits du cœur, par l'augmentation de la matité cardiaque et par la voussure de la région précordiale qui peut parfois être considérable. L'enfant éprouve une dyspnée dont l'intensité est très variable et une douleur en général peu intense.

À côté de ces trois manifestations qui sont fréquentes, nous pouvons encore signaler la pneumonie et la congestion pulmonaire rhumatismale ; pour Cadet de Gassicourt, cette dernière complication serait toujours secondaire à une complication cardiaque. Le tube digestif n'est influencé par le rhumatisme que dans sa partie toute supérieure, et l'angine rhumatismale est assez

fréquente chez l'enfant; elle peut marquer le début d'une attaque.

Enfin, il est une série de manifestations qui semblent spéciales à l'enfance, c'est le rhumatisme des gaines tendineuses, du tissu fibreux et du tissu cellulaire sous-cutané.

Ce sont les nodosités de Meynet, qui sont généralement nombreuses, indolores, sauf au moment de leur apparition. Du volume d'un pois ou d'une noisette, semblant adhérer par un pédicule au périoste, aux tendons et aux aponévroses. Elles peuvent exister en dehors de toute manifestation articulaire, et s'accompagner de péricardite ou d'endocardite.

Il ne nous reste plus qu'à mentionner le rhumatisme cérébral, rare chez l'enfant, caractérisé surtout par le délire, le coma survenant rapidement, et l'évolution fatale. Parfois il revêt une forme méningitique, parfois une forme choréïque.

Enfin, nous ne pouvons que rappeler les rapports du rhumatisme et de la chorée.

En somme, il résulte de tout ce que nous venons de voir que le rhumatisme viscéral chez l'enfant est une affection grave.

La Contribution des Auteurs Modernes à l'Étude de cette gravité

Cette gravité du rhumatisme viscéral chez l'enfant, démontrée ainsi que nous l'avons vu par H. Roger et Cadet de Gassicourt, a retenu également l'attention d'auteurs modernes, et nous pouvons citer, comme contribution à cette question, la thèse de Landry (Paris,

1903) et un mémoire de Weill et Thévenot paru dans les *Archives de médecine des enfants*, en 1907.

La thèse de Landry, intitulée : « De la gravité du rhumatisme chez les enfants », inspirée par M. Barbier, contient vingt-trois observations qui mettent en relief la fréquence des complications cardiaques et leur gravité.

Cette fréquence, cette gravité des lésions rhumatismales du cœur donnent au rhumatisme infantile une physionomie spéciale.

Chez l'adulte, les lésions cardiaques sont relativement rares et ne surviennent que dans les cas d'arthropathies intenses généralisées.

Au contraire, le cœur est souvent atteint, même dans les cas d'arthropathies légères et limitées (arthralgies, torticolis).

Chez l'adulte, l'endocardite évolue lentement, est longtemps compensée. Chez l'enfant, il y a aussi des cas de compensations parfaites et durables, mais souvent l'endocardite se complique chez lui de péricardite qui vient assombrir le pronostic, en précipitant l'apparition de l'asystolie, de la syncope. La péricardite domine le pronostic du rhumatisme cardiaque et, par suite, du rhumatisme infantile, en général. Comme l'avait dit Cadel de Gassicourt, le rhumatisme tue par la péricardite.

Le mémoire de Weill et Thévenot, paru dans les *Archives de médecine des enfants*, 1907, décrit un type clinique caractérisé par :

1° Par l'absence presque complète d'accidents articulaires au début ;

2° Par des lésions cardiaques et péricardiques à marche très insidieuse, mais pourtant continue et progressive ;

3° Par des fluxions viscérales, pulmonaires en particulier ;

4° Par une évolution fatale, la mort survenant au cours du syndrome décrit par l'un d'eux comme caractéristique de la myocardite parenchymateuse.

Voilà les trois observations qui leur ont servi de type, elles méritent d'être consignées ici.

OBSERVATION I

C... (Henriette), onze ans et demi.

Entrée le 31 juillet 1906.

Rien à signaler chez les parents. Elle a une sœur en bonne santé.

Enfance normale ; varicelle, puis coqueluche à 4 ans, rougeole à cinq ans ; elle aurait présenté, à 9 ans, une nouvelle rougeole. Légère atteinte de rhumatisme polyarticulaire en 1904, à neuf ans et demi. Le 20 juillet 1906, apparition d'un point de côté au niveau du cœur et dyspnée depuis le 23.

A l'entrée, dyspnée, un peu de toux, douleur précordiale, aucune douleur articulaire, pas de gonflement, pas d'œdème.

A l'examen du cœur, la pointe est difficile à localiser ; au palper de la région mésocardiaque, on perçoit un double frémissement présystolique et diastolique ; à l'auscultation de la pointe, souffle rude, râpeux, aux deux temps ; le souffle systolique se propage dans le dos, rien à la base.

Pouls rapide, régulier, 142 pulsations à la minute.

Rien aux poumons, ni aux autres viscères.

Le 11 août, la pointe est notée dans le 6^{me} espace sur la ligne mamelonnaire ; mêmes signes cardiaques, le second bruit au foyer pulmonaire est clangoreux et fait penser à une péricardite.

La température, d'abord à 38°4, est tombée peu à peu à 37°4, puis est remontée à 38°2.

Du 13 au 19, la température monte tous les soirs jusqu'à 39°. Apparition d'un point de côté au niveau de l'hypocondre droit ; le bord supérieur du foie paraît plus élevé.

La température est ensuite devenue normale du 23 août au 10 septembre, avec amélioration considérable de tous les signes.

On note, le 3 septembre, que le cœur est calme, régulier ; le frémissement moins net, le second bruit est normal ; pourtant, dans le deuxième espace gauche, le second bruit est couvert par un bruit qui semble d'origine péricardique.

Du 12 au 16 septembre, ascension thermique jusqu'à 39°8, puis oscillations dues à une angine à points blancs et à des douleurs vagues dans les jambes et le coude droit, sans tuméfaction.

Le 20 octobre, la radioscopie montre un cœur gros, qui suit les mouvements du diaphragme.

Du 16 septembre au 9 novembre, température normale ; pourtant, à trois reprises, elle tend à s'élever à 37°9 et même à 38°2 pendant deux jours.

Le 9 novembre, on constate toujours un gros souffle systolique ; mais, en outre, dans la région xyphoïdienne, il existe un double souffle à rythme de va-et-vient augmentant par la pression.

A partir du 11, élévation thermique jusqu'à 39°8, puis oscillations entre 39°2 et 39°8.

Le 16, on constate de la pâleur, anorexie et même vomissements alimentaires ; au genou gauche, légère douleur dans les mouvements provoquée sans rougeur ni gonflement. Légère dyspnée avec, par moments, accès d'oppression.

A la base droite, on constate de la matité avec obscurité et léger ballonnement. Cœur rapide, régulier, 140 pulsations à la minute sans modifications des signes.

Le 20 novembre, l'enfant est toujours très pâle, anxieuse, sujette aux défaillances. Pas de cyanose, pas d'œdème ; l'op-

pression persiste avec crises de dyspnée, sans cyanose, durant une demi-heure environ. Signes de congestion légère de la base droite. La température s'abaisse à 38°. Dans la soirée, l'enfant tombe dans un demi-coma ; le cœur s'accélère, tout en restant régulier, et la mort survient.

Autopsie. — A gauche, épanchement pleural de liquide citrin (300 gr.) ; poumon congestionné avec, par places, zones brun foncé, comme dans le poumon cardiaque. A droite, symphyse pleurale presque totale ; poumon petit, avec base très congestionnée.

Gros cœur de 400 grammes ; le péricarde a un aspect chagriné ; par place, symphyse péricardique ; myocarde en partie décoloré.

Insuffisance mitrale très marquée ; rétrécissement moins prononcé. La grande valve de la mitrale est épaissie, rigide et donne au toucher une sensation presque métallique ; les autres orifices sont sains.

Oedème cérébral, avec congestion des méninges, foie glacé, gros à la coupe, aspect de foie cardiaque.

Rate un peu grosse, congestionnée.

Reins un peu gros ; la capsule se décortique aisément.

Examen histologique du myocarde : la coupe de la paroi du ventricule montre une couche épaisse de fibrine à la surface du péricarde ; les fibres musculaires, vues suivant leur longueur, sont minces, en lanières, avec multiplication des noyaux. Le fuseau protoplasmique central est très large et très granuleux ; les champs de Couheim montrent une série de vacuoles.

Immédiatement en-dessous du péricarde, les fibres cardiaques sont écartées les unes des autres par du tissu conjonctif déjà un peu organisé, avec multiplication des capillaires.

OBSERVATION II

C... (Eugénie).

Entrée salle Saint-Ferdinand, le 25 mars 1907.

Parents bien portants ; ont eu quatre enfants, dont l'un est mort à 15 jours, d'affection inconnue.

Rien à noter pendant l'enfance de la malade.

En novembre 1906, elle aurait eu une éruption d'urticaire.

Au mois de novembre 1906, elle présenta pendant 15 jours des malaises généraux avec fièvre et d'ailleurs vagues dans les articulations des bras. Elle aurait gardé le lit pendant cette période.

Depuis, elle ne présentait aucun trouble morbide, ni aucune poussée rhumatismale.

Vers le 10 mars, apparaît de la dyspnée.

A l'entrée, l'enfant était très dyspnéique, on comptait 70 respirations par minute ; un peu de jeu des ailes du nez.

La pointe du cœur est difficile à localiser ; on sent, dans le quatrième espace, un centre de battements ; mais, en dehors et en-dessous, il existe une large zone mate et douloureuse, au niveau de laquelle la main perçoit des frottements systoliques.

A l'auscultation, frottements péricardiques très nets, dans la région de la pointe et au foyer tricuspide, avec souffle systolique se propageant dans l'aisselle.

Pulsations énergiques des vaisseaux du cou ; pouls rapide à 120, régulier du côté des poumons ; matité de la base gauche et souffle expiratoire intense jusqu'à l'angle de l'omoplate.

Abolition des vibrations à la base, sans égophonie. Petit foyer de râles fins au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Base droite : submatité. Expectoration mousseuse blanche, peu abondante pendant la première nuit ; épistaxis légère.

Foie un peu gros et douloureux ; pas de vomissements, pas de troubles de la déglutition, ni de hoquet ; léger œdème des malléoles ; aucun gonflement articulaire, aucune douleur dans les mouvements des membres.

En somme, orthopnée avec angoisse et douleurs lancinantes continuelles au niveau du cœur, battements forts et rapides. Un peu d'agitation.

Comme traitement, on fait une piqûre de caféine, des inhalations d'oxygène et des injections de salicylate de soude (1 gr. à 2 gr. 50).

Le 27, on sent la pointe dans le 6^{me} espace ; on note les mêmes signes avec propagation du souffle dans le dos ; matité et abolition des vibrations aux deux bases. L'enfant présente une expectoration albumineuse ; la température oscille entre 38°9 et 39°6.

Le 29, amélioration subjective ; le pouls est à 136, la respiration à 58.

Dans la nuit du 30 au 31, agitation ; l'enfant se jette à droite, à gauche, se tient souvent penchée en avant. Elle se plaint d'avoir faim ; la figure est très pâle, la dyspnée vive ; chute progressive de la température à 38°5. le 29, 38° et 37°8 le 30.

Le 31, à midi, l'agitation augmente encore ; l'enfant n'accuse aucune douleur, ne présente ni cyanose ni œdème. Dans la soirée, les mains deviennent glacées, la cyanose apparaît et la malade meurt.

Voici les injections de salicylate de soude pratiquées :

Le 26 mars, 0 gr. 50 ;

Le 27 mars, 1 gramme ;

Les 28, 29, 30 et 31 mars, 2 gr. 50.

L'enfant n'avait pas d'albumine dans les urines.

Autopsie : Cœur gros pesant 430 grammes ; péricarde contenant 50 gr. environ de liquide citrin ; feuillet pariétal épais de deux millimètres environ ; feuillet viscéral couvert d'un dépôt fibrineux abondant.

Au niveau de la mitrale, végétations de date relativement ancienne, occupant le bord des valves, la zone sus jacente étant déjà détruite. Sur les orifices aortiques et tricuspidiens, petites végétations plus jeunes, n'occupant pas l'extrémité libre de la valvule. Rien à la tricuspide. Orifice mitral insuffisant ; orifice aortique suffisant.

Foie cardiaque, gros ; aspect muscade typique.

Rate petite.

Poumons : pas d'épanchement notable ; congestion des deux côtés. La base gauche présente un parenchyme densifié, avec de petits grains noirs qui flottent sur l'eau.

Reins un peu congestionnés se décortiquant bien.

Examen histologique du myocarde : couches de fibrine multiples et très épaisses sur le bord de la coupe ; les fibres myocardiques sous-jacentes sont altérées ; la striation transversale a disparu de beaucoup de points, les fibres myocardiques sont étirées avec des noyaux très abondants et volumineux ; vacuoles multiples dans les champs de Conheim, entre les faisceaux musculaires ; sous le péricarde, il existe un peu de tissu conjonctif.

OBSERVATION III

L... (Marie), neuf ans.

Entre le 6 décembre 1906 salle Saint-Ferdinand.

Rien à noter chez les parents ; pas de rhumatisme. La mère a eu deux fausses couches ; deux enfants morts : l'un, à un an, d'affection inconnue ; l'autre, à six ans, de méningite.

Deux enfants vivants.

La petite malade a eu une enfance normale.

A l'âge de 4 ans, séjour à la Charité pour des douleurs qui ne furent pas nettement articulaires et contre lesquelles on ne fit qu'un traitement local. Rougeole à 5 ans.

Au début de novembre 1906, douleurs diffuses le long des membres inférieurs, surtout marquées aux chevilles, puis aux cuisses ; fièvre probable par périodes.

L'enfant ne s'est jamais alitée : depuis le 15 novembre, apparition de la dyspnée avec point de côté gauche.

A son entrée, la malade se plaint encore de douleurs vagues dans les poignets, les épaules et les genoux, mais on ne constate ni rougeur, ni gonflement, et les mouvements provoqués sont à peu près indolores.

Au cœur, la pointe paraît être dans le 5^{me} espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire ; léger frémissement après le choc de la pointe. Souffle systolique intense à ce niveau, avec propagation dans l'aisselle et dans le dos. Au foyer tricuspïdien, mouvement de va-et-vient, frottement péricardique surtout net dans l'expiration.

Dans la région mésocardiaque, éclat du deuxième bruit.

Pouls régulier, normal, 120 pulsations à la minute.

Foie : dépasse d'un travers de doigt le travers costal, il est douloureux au palper.

Rate normale. Rien aux poumons.

Aucun trouble digestif, aucun œdème des jambes.

L'enfant pâlit dans la position assise et prendrait une syncope si on ne la couchait pas.

Pas de fièvre, pas d'albumine.

Gros cœur à l'examen radioscopique, le 7.

Le 8 décembre, on commence les injections de salicylate de soude : 0 gr. 50, le 8 ; 1 gramme, le 9 ; 1 gr. 50, le 10 ; 2 grammes, le 11 ; 2 gr. 50, le 12 ; 3 grammes, le 13 ; 3 gr. 50, le 14 ; 4 grammes par jour, du 15 au 20.

Le 20, on constate que le salicylate de soude est bien toléré ; l'enfant n'accuse plus aucun malaise, le frottement péricardique a presque disparu, le souffle systolique est toujours intense, pourtant on ne l'entend pas dans le dos.

Température assez régulière, atteint parfois pourtant 38°1, le soir.

Le 21, gros disque d'albumine qui disparait le lendemain.

Du 22 au 26, la courbe thermique s'élève jusqu'à 38°6 ; en même temps, apparition aux deux mains, sur le front et dans les cheveux, de nodules de Meynet en grande abondance, qui disparaissent presque tous du 26 au 29 décembre.

Le 29 janvier, poussée thermique due à la grippe.

Défervescence le 5 février.

Du 6 au 15, la température se maintient à 38°5, sans troubles fonctionnels, ni douleurs, ni palpitations, ni oppression, ni toux.

Du 16 au 28, température irrégulière, subfébrile, ne dépassant pas 38°2.

Depuis le 28, la température oscille entre 38° et 39° ; anorexie, tristesse, accélération des battements cardiaques ; pointe dans le 6^me espace, à 2 centimètres de la ligne mamelonnaire ; frémissement systolique très net ; souffle systolique intense. Rythme de galop au foyer tricuspide, 152 pulsations et 44 respirations à la minute, pas d'œdème fœdial. On découvre encore quelques nodules de Meynet sur les doigts.

Le 21 janvier, on reprend les injections de salicylate (0 gr. 50) ; apparition de nausées.

Le 1^{er} février, on injecte 1 gramme ; le 2, 2 grammes.

Le 5, une injection de 2 grammes est suivie des mêmes accidents ; pas de vertiges, pas de bourdonnements, pas de fièvre. Cœur très rapide ; 160 pulsations très régulières et 44 respirations à la minute ; enfant très pâle. Foie dépassant le rebord costal de la largeur de la main ; pas d'œdème des jambes.

Le 4 février, hémoptysie légère.

Le 5, trois hémopysies, dont une d'environ 50 grammes, formée de sang rouge, non aéré, mêlé de traînées noirâtres.

Un peu d'obscurité de la base droite, mais pas de râles au moment de l'hémoptysie. Pouls à 183 ; respiration à 60.

Le 5, on reprend le traitement par le salicylate : 2 grammes, le 5 ; 4 grammes, du 5 au 13 février.

A partir du 5, les hémoptysies et les vomissements ont cessé, mais la température s'élève chaque soir jusqu'à 38°2 et même, le 8, jusqu'à 39°4.

Le 8, agitation plus vive ; cyanose des lèvres ; petite toux sèche ; le soir, pendant une demi-heure, expectoration spumeuse, et à la fin légèrement rosée ; pendant la nuit, douleurs abdominales.

Le 11, orthopnée ; extrémités froides ; cyanose des lèvres et des ongles. Mort lente, en pleine connaissance ; aucun oedème des jambes.

Autopsie : cœur volumineux ; péricarde contenant 60 grammes de liquide citrin.

Au niveau de la base du cœur, le feuillet viscéral du péricarde est rugueux, chagriné sur la face antérieure, attestant une péricardite récente.

Orifice mitral large ; valvules retracts à bords épaissis, présentant quelques végétations, en particulier sur la face mitrale de la grande valve. Rien aux autres orifices.

Le myocarde est moins résistant et plus pâle au niveau du ventricule gauche.

Poumons : le gauche est très congestionné et de coloration foncée ; à la pression liquide spumeux, noirâtre, pas de zone hépatisée. A droite, la congestion est beaucoup moins étendue et n'occupe que la moitié inférieure du poumon, avec les mêmes caractères ; par endroits, cependant, le tissu pulmonaire paraît plus dense et se rapproche davantage de l'induration du poumon cardiaque. Foie volumineux, ayant par places les caractères du foie cardiaque.

Rate congestionnée.

Rein congestionné dans la zone médullaire.

Cerveau : un peu de congestion au niveau des méninges, sans œdème.

Examen histologique du myocarde : couche fibrineuse épaisse au niveau du péricarde ; au-dessous, couche cellulo-adipeuse extrêmement développée, très visible à l'œil nu sur la coupe. Fibres myocardiques vacuolaires, avec multiplication des noyaux ; vacuoles multiples sur les coupes transversales ; pas de lésions interstitielles.

Les Manifestations Viscérales peuvent-elles exister sans être précédées de Manifestations Articulaires ?

L'étude précédente nous a montré qu'un rhumatisme articulaire bénin peut frapper gravement l'endocarde ou le péricarde ou la plèvre.

Il doit nous venir presque naturellement à l'esprit question :

Le rhumatisme peut-il, chez l'enfant, frapper directement les viscères sans avoir frappé auparavant les articulations ?

Les deux observations qui suivent sont en faveur de cette hypothèse.

OBSERVATION IV (Personnelle)

(Recueillie dans le service de notre Maître, le Dr Guinon.)

Il s'agit d'une fillette âgée de neuf ans, née à terme, élevée au sein jusqu'à quatorze mois, qui a marché à 17 mois, dans les antécédents de laquelle on relève : à 3 ans, la varicelle ; à 3 ans et demi, la rougeole ; à 6 ans, une bronchite.

Ses parents sont bien portants et n'ont jamais eu de rhumatismes.

Elle a trois frères et trois sœurs bien portants. Deux autres enfants sont morts, l'un à quatorze mois, l'autre à onze mois, de broncho-pneumonie.

Ses parents l'amènent le 8 novembre 1919, parce que, il y a 8 jours, elle a été prise de fièvre, de mal de tête, d'un peu de mal de gorge.

Actuellement, elle tousse beaucoup, a de la diarrhée. Elle ne s'est jamais plainte des articulations.

A l'examen, à l'entrée, on lui trouve des signes d'épanchement pleural bilatéral, que la ponction confirme. Elle est traitée par des enveloppements humides.

Le 10 novembre, examen radioscopique :

Champs pulmonaires clairs ; culs-de-sac costodiaphragmatiques libres, surtout à gauche. L'ombre cardiaque est élargie transversalement, débordant à droite le sternum et limitée de ce côté par une demi-circonférence ; à gauche, limitée par une ligne courbe analogue à la forme du cœur distendu. Toute l'ombre est soulevée en bloc par les mouvements du diaphragme. On ne distingue pas les battements du cœur, donc possibilité de distension cardiaque ou de péricardite. Pas de trace d'épanchement pleural à la radioscopie, mais les ponctions pleurales pratiquées à droite et à gauche donnent quand même du liquide.

EXAMEN PAR M. LE D^r GUINON

Depuis son entrée, l'enfant tousse beaucoup, d'une toux un peu grasse qui ne paraît pas pénible, mais un peu quinteuse.

L'enfant est pâle, les ailes du nez un peu élargies et battantes. Elle ne paraît pas dyspnéique, mais manifestement polypnéique (48 respirations à la minute) ; le thorax n'est pas distendu, mais peut-être est-il plus saillant dans la région précordiale.

Le foie n'est pas abaissé.

On sent mal les battements du cœur, sauf dans les 3^e et 4^e espaces.

A la pointe, bruits du cœur très sourds.

Au-dessus de la pointe, frottements très nets qui ont leur maximum à la base et vont en diminuant vers le bord droit ; pas de souffle orificiel ; bruit de galop à la base.

Le mouvement oppresse beaucoup l'enfant.

L'aisselle gauche donne une matité accentuée bien au-dessus de la région splénique.

Inspirations soufflantes, traces d'albuminurie.

A ce moment, on constate une très légère rougeur de la fibio-tarsienne droite, qui n'existait pas au moment de l'entrée, et qui fait soupçonner l'origine rhumatismale de l'affection.

Pendant trois jours, l'enfant reçoit 4 gouttes de digitaline et, de plus, tous les jours, dans une potion : Salicylate de soude, 3 ; bicarbonate de soude, 3 ; salophène, 1. Et, en outre, une vessie de glace sur la région précordiale.

Le 12 novembre 1919, à l'auscultation des poumons en arrière, à droite, on trouve toujours du souffle ; à gauche, des frottements et quelques râles. La matité a diminué. Au cœur, mêmes symptômes.

Pouls 112, tension 11-7.

A ce jour, nous connaissons le résultat de l'examen cyto-logique du liquide pleural prélevé le 10 novembre : formule mixte, à prédominance de polynucléaire. Ceux-ci sont, pour la plupart, très altérés ; quelques macrophages contenant des débris cellulaires. Pas de microorganismes à l'examen direct. Ensemencements sur divers milieux.

Le 13 novembre 1919 : pouls 112, plus régulier, plus fort. Tension 12-8. Aspect meilleur ; les bruits du cœur sont plus nets. On sent d'une façon irrégulière les battements de la pointe ; double frottement net à la base du cœur. Les signes d'épanchement pleural ont disparu.

Nouvel examen radioscopique. On n'aperçoit encore aucune trace d'épanchement pleural droit ; à gauche, l'ombre en est cachée par celle du cœur. L'ombre cardiaque est très augmentée de surface et modifiée de forme. La forme verticale persiste, mais très augmentée, la partie gauche étant beaucoup plus étendue ; elle s'étend jusqu'au rebord costal gauche, ne laissant d'appréciable qu'une toute petite surface du sinus costodiaphragmatique gauche, qui est clair. Dans les grandes inspirations, cette ombre arrive à se séparer complètement du rebord costal, mais ne l'abandonne pas tout à fait ; les battements cardiaques sont représentés par une ondulation.

Même médication, c'est-à-dire :

Digitaline IV gouttes.

Et :

Salicylate de soude..... 3

Bicarbonate de soude..... 3

Salophène 1

Et, en outre, glace sur le cœur.

Le 15 novembre : A la médication précédente, on adjoint une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum artificiel et une injection intra-veineuse de peptone. Plus de trace d'épanchement pleural, le frottement péricardique s'atténue. L'enfant est mieux, peut s'asseoir.

Le 17 novembre 1919 : Souffle énorme à gauche ; la matité remonte jusqu'à l'omoplate. Evolution d'un abcès développé au point de l'injection de sérum. Cet abcès est incisé le 18.

Le 18 et le 22, albuminurie légère. La médication salicylée, continuée jusqu'au 27, n'a été interrompue que le 16.

Le poids de l'enfant, qui était de 21 kilos 400 le 8 novembre, est descendu à 20 kilos 200 le 29 novembre. A cette époque, l'enfant ne présente plus qu'un souffle systolique de la pointe se propageant vers l'aisselle.

Le 7 décembre 1919 : Alimentation normale. L'enfant ne présente plus que son souffle systolique de la pointe.

Ce cas clinique a donc été caractérisé par une péricardite très nette.

Cliniquement et radiographiquement, par une pleurésie double, perceptible cliniquement, mais pas à l'écran, et par ce fait que les douleurs articulaires non seulement ont été très frustes, mais encore n'ont fait leur apparition qu'après les symptômes viscéraux.

OBSERVATION V

(Due à M. le Dr Guinon.)

(Observation d'endocardite sans rhumatisme, ou mieux sans arthrite bien nette.)

René D..., né en novembre 1899.

Enfant frêle, né d'un père sujet à des poussées de polyarthrite aiguë et qui a eu une néphrite albuminurique très nette, suivie d'une albuminurie progressivement décroissante pendant quelques mois. Sa mère a eu quelques signes de tuberculose pulmonaire bénigne et une arthrite d'aspect tuberculeux qui a guéri en quelques mois. Depuis la naissance de René D..., elle a eu un goître exophtalmique.

Renée D... a eu une première enfance difficile : diarrhée, entérite qui a exigé un régime serré et plusieurs fois la diète hydrique. A 2 ans, eczéma facial.

En novembre 1902, il a plusieurs vomissements et des poussées fébriles que la famille attribue à la grippe, et pour lesquels le médecin n'est appelé que tardivement. Celui-ci en cherche vainement la cause et me convoque, et je constate immédiatement au cœur un violent souffle systolique de la pointe avec tachycardie à 110-120. L'enfant est pâle et faible et il est trop tard pour tenter une médication curatrice.

Recherchant la cause de l'endocardite qui est certainement très récente, car je connais l'enfant depuis sa naissance, j'ai réussi à trouver dans le souvenir de l'entourage

que l'enfant a eu une douleur légère et fugace à un genou. J'en conclus qu'il s'agit d'une endocardite rhumatismale, avec arthrite fruste et méconnue.

Depuis lors, l'enfant s'est développé médiocrement, avec une intelligence un peu retardée. Il a actuellement 21 ans.

Il a fait un peu de service militaire pendant la guerre, puis a été réformé.

Il a eu quelques atteintes de bronchite asthmatiformes, peut-être en rapport avec une adenopathie bronchique, car l'adenopathie est très évidente dans les aisselles et dans les aines.

A signaler aussi un ictère apyrétique.

A 4 ans 1/2, ablation des amygdales, qui étaient volumineuses.

A 19 ans, poussée d'endocardite hyperthermique sans arthrite.

A ces deux observations, nous pouvons joindre la suivante :

OBSERVATION VI

(Dr Josias, in *Archives de Médecine des enfants*, 1902.)

Nodosités rhumatismales chez l'enfant, précédant les douleurs articulaires.

Garçon de 11 ans 1/2, entré le 8 mai 1901 à l'Hôpital Trousseau.

Mère nerveuse, sujette aux douleurs articulaires.

Enfant nerveux et impressionnable. Rougeole à 8 ans.

Le 8 avril 1901, angine avec fièvre et tuméfaction des ganglions faisant penser aux oreillons.

Deux jours après, éruption prurigineuse à la face, au cou et au tronc. Cet état dure 8 jours. A ce moment, douleurs articulaires légères (poignets, coudes, épaules, puis genoux, cous-de-pieds) sans tuméfaction ni rougeur. On constate alors

de petites nodosités au niveau du poignet et du cuir chevelu. Flexion en permanence des derniers doigts de la main.

Etat à l'entrée : Amaigrissement. Teinte brune généralisée, chorée, grimaces, parole gênée, mains en griffe, nodosités sous-cutanées, adhérentes aux plans fibreux et aux tendons sensibles à la pression. Leur volume varie de la dimension d'un grain de chènevis à celle d'une lentille. Au crâne, il y en a deux qui ont le volume d'une noisette. Il y en a un très grand nombre, plus de 250 aux membres ; beaucoup sur le crâne. Ganglions normaux. Souffle systolique de la pointe. Les nodosités disparaissent rapidement (salicylate de soude, puis arséniate de soude).

Le 5 juin, ablation d'une nodosité du cuir chevelu.

Une dernière observation semble assez démonstrative et est en tout cas intéressante.

OBSERVATION VII

Endocardite aiguë simple, primitive.

(Observation par le Dr Henry Hun.)

(*Albany Medical Annal*, juin 1907, in *Archives de Médecine des Enfants*, 1901.)

Fille de 13 ans.

Père rhumatisant.

L'enfant a eu la typhoïde en 1896 ; le cœur a été trouvé sain.

Dans la nuit du 20 novembre 1896, douleur aiguë à la pointe du cœur.

Le lendemain, toux, fièvre, prostration, douleur au-dessous et en dehors de la pointe du cœur.

Herpès labial, pas de pneumonie. Légère prolongation du 1^{er} bruit cardiaque. Pouls rapide et irrégulier. Morphine ; râles dans l'aisselle.

Le 23, souffle net, systolique, à la pointe du cœur. La prostration continue.

Le 27, le souffle semble présystolique.

Le 11 décembre, souffle au deux temps. Donc, double lésion mitrale consécutive à une endocardite sans rhumatisme articulaire préalable. A signaler des nodosités digitales qui sont apparues à la fin de la période aiguë et ont duré plusieurs mois.

Il est remarquable de voir la maladie débiter avec tant d'éclat, provoquer tant de douleur locale (point de côté) s'accompagner de râles, d'herpès labial et être suivie de nodosités rhumatismales.

Il s'agit très probablement du rhumatisme.

**Puisque les complications viscérales peuvent
exister sans manifestations articulaires, à quoi
les reconnaitrons-nous ?...**

Nous les reconnaitrons : à leur début brusque, à leur évolution généralement insidieuse, quoique rapide, à leur guérison généralement rapide, et à cette véritable pierre de touche qu'est le traitement salicylé.

Nous rechercherons soigneusement toute notion de douleurs articulaires antérieures et nous aurons recours à cette notion importante qu'est l'hérédité.

Pour la pleurésie rhumatismale, nous aurons un gros élément d'appréciation du fait de la bilatéralité habituelle.

Enfin, nous rechercherons s'il n'y a pas eu des nodules de Meynel.

TRAITEMENT

Dans notre cas particulier, nous avons retiré grand bénéfice de l'association du salicylate de soude au salo-

phène, et il nous semble que l'injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de sérum physiologique, a eu un effet heureux sur la marche de la maladie.

(Des faits analogues à ceux que nous mentionnons ont été vus chez l'adulte. M. Josué a montré que, chez l'adulte, le rhumatisme pouvait frapper le cœur sans provoquer de localisations articulaires. Les choses se passent, en général, de la façon suivante : Un adulte, qui a eu sa première crise rhumatismale à 16, 18, 20 ans, présente par exemple une ou deux autres crises nettement articulaires. Puis, à un moment donné, survient une nouvelle crise où la note articulaire n'est donnée que par de la courbature; la température est fébrile ou subfébrile, le malade est essoufflé; si l'on examine le cœur avec soin, on constate que les bruits sont un peu assourdis, que la matité est parfois un peu augmentée, que la tension artérielle est basse. Si on donne du salicylate, tout rentre rapidement dans l'ordre; si on méconnaît la nature rhumatismale de ces accidents, si l'on prend cet épisode fébrile pour une simple grippe, la maladie traîne souvent en longueur et l'état cardiaque peut être assez sérieusement aggravé.)

CONCLUSIONS

1° Le Rhumatisme viscéral chez l'enfant peut exister en dehors de toute manifestation articulaire; ou avant toute manifestation articulaire.

2° Chez l'enfant, toute douleur articulaire doit retenir l'attention du médecin et nécessite un examen de l'appareil circulatoire (cœur et péricarde).

3° Il faut soupçonner l'origine rhumatismale de toute péricardite ou endocardite survenant chez un enfant sans cause apparente, et lui appliquer la médication antirhumatismale.

4° Il semble que la médication de choix soit l'association du salicylate de soude et du salophène, combinée aux injections peptonées de Nolf.

VU : LE DOYEN,
ROGER.

VU : LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
MARFAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS.

BIBLIOGRAPHIE

1° OUVRAGES CLASSIQUES

Traité clinique des Maladies du Cœur. Bouillaud, 2^e éd., 1835.

Traité clinique du Rhumatisme. Bouillaud, 1840.

Clinique de Trousseau. Septième édition (1885).

Manuel pratique des Maladies de l'Enfance. D'Espine et Picot, 2^e éd., 1880.

Traité clinique des Maladies de l'Enfance. Cadet de Gassicourt, 2^e éd., 1886.

Traité des Maladies de l'Enfance. Rillet et Barthez, édit. 1891.

Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales.

Maladies des Enfants, de Henoeh, édit. française, 1885.

2° THÈSES

G. PICOT. Du rhumatisme aigu et de ses diverses manifestations chez l'enfant. Paris, 1872.

LANDRY. De la gravité du rhumatisme chez les enfants. Paris, 1903.

CLAISSE. Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants. Paris, 1864.

3° PÉRIODIQUES

Archives de Médecine des enfants (années 1898, 1900, 1901, 1902, 1904, 1905, 1907, 1910, 1912).

Bulletin Médical (années 1894-1897).

Lyon Médical (année 1875).

Archives de Médecine et de Chirurgie (années 1866, 1867 et 1868).

Revue de Médecine, année 1885.

IMP. DU "PROGRÈS DU NORD"
LILLE - 27, RUE DE BÉTHUNE, 27 - LILLE

